

**Stellenwert der endovaskulären
Stenttherapie im Rahmen der chronischen
mesenterialen Ischämie**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Frau Juliane Kolumbus
geboren am 19. März 1987 in Erfurt

Gutachter (akademischer Grad, Vor- und Nachname sowie Wirkungsort)

1. PD Dr. med. René Aschenbach
2. Prof. Dr. med. Thomas Vogl
3. PD Dr. med. Jürgen Zanow

Tag der öffentlichen Verteidigung: 15.12.2020

Inhaltsverzeichnis

1. Abkürzungsverzeichnis	5
2. Zusammenfassung	6
3. Einleitung.....	9
3.1. Embryologie, Physiologie und pathophysiologische Aspekte der chronischen mesenterialen Ischämie	10
3.2. Klinische und apparative Diagnostik der chronischen mesenterialen Ischämie.....	15
3.3. Sonographie	16
3.4. CT-Angiographie	16
3.5. MR-Angiographie.....	17
3.6. Digitale Subtraktionsangiographie	18
4. Therapeutische Optionen der chronischen mesenterialen Ischämie	19
4.1. Konservative Therapie	19
4.2. Chirurgische Verfahren.....	20
4.3. Endovaskuläre Verfahren.....	21
5. Zielstellung der vorliegenden Arbeit.....	22
6. Material und Methoden	
6.1. Studiendesign und Ethikvotum.....	23
6.2. Patientenselektion	23
6.3. Klinische Symptome	24
6.4. Bildgebende Befunde	24
6.5. Definitionen der auszuwertenden Parameter	

6.5.1.	Morbidität	24
6.5.2.	Stenose/Restenose.....	25
6.5.3.	Technischer Erfolg.....	25
6.5.4.	Klinischer Erfolg.....	25
6.5.5.	Primäre Patency.....	25
6.5.6.	Sekundäre Patency	26
6.5.7.	Nachbeobachtungszeitraum/Follow-Up.....	26
6.6.	Intervention	26
6.7.	Statistik	27
7.	Ergebnisse	28
7.1.	Klinische Symptome	29
7.2.	Bildgebende Befunde	30
7.3.	Interventionen	31
7.4.	Technischer Erfolg	32
7.5.	Klinischer Erfolg	32
7.6.	Periprozedurale Komplikationen	32
7.7.	Nachbeobachtungszeitraum	33
7.8.	Restenosen.....	33
7.9.	Primäre und sekundäre Stentpatency.....	34
8.	Diskussion.....	38
9.	Schlussfolgerungen	46
10.	Literaturverzeichnis	48
11.	Ehrenwörtliche Erklärung	62

1. Abkürzungsverzeichnis

ACR	American College of Radiology
AMI	Arteria mesenterica inferior
AMS	Arteria mesenterica superior
BMS	Bare-Metal-Stent
CMI	chronische mesenteriale Ischämie
CT	Computertomographie
CTA	computertomographische Angiographie
EDV	end-diastolic velocity
F	French
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
IE	Internationale Einheit
KHK	koronare Herzkrankheit
mm	Millimeter
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PSV	peak systolic velocity
PTA	percutane transluminale Angioplastie
TC	Truncus coeliacus
TEA	Thrombendarteriektomie

2. Zusammenfassung

Als Folgeerkrankung der Atherosklerose ist die chronische mesenteriale Ischämie (CMI) eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Während die akute mesenteriale Ischämie gewöhnlich embolischer Genese ist und mit dem klinischen Bild des akuten Abdomens einhergeht, wird die chronische mesenteriale Ischämie aufgrund der unspezifischen Symptome erst in vergleichsweise späten Stadien diagnostiziert.

Neben unspezifischen Symptomen, wie Bauchschmerz, Durchfall, Übelkeit und gelegentlich Blutabgänge im Sinne einer ischämisch-hämorrhagischen Kolitis, ist die Angina abdominalis Leitsymptom der Erkrankung. Klassischerweise 20-30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme kommt es zu krampfartigen Beschwerden, die Ausdruck der viszeralen Hypoperfusion sind. Nach der Diagnosestellung der CMI kann eine Stratifizierung der Patienten hinsichtlich der Therapieoptionen vorgenommen werden.

Das symptomfreie Stadium I stellt nur unter besonderen Umständen eine Behandlungsindikation dar. Ab Stadium II sind alle Patienten therapiepflichtig. Die vorliegende Arbeit untersucht den Stellenwert der endovaskulären Therapie der CMI.

Insgesamt wurden 45 Patienten in die retrospektive Auswertung eingeschlossen. Das Durchschnittsalter lag bei 67,5 Jahren (\pm 11 Jahre). Die Geschlechtsverteilung betrug 60% zu 40% zugunsten der weiblichen Patienten. An einer arteriellen Hypertonie litten 41 Patienten (91.1%), Diabetes mellitus lag bei 30 Patienten (66.6%) und eine Hypercholesterinämie bei 22 Patienten (48.8%) vor. An einer koronaren Herzkrankheit litten 37 Patienten (82.2%), an einer

pAVK 39 Patienten (86.6%). Einen bereits durchgemachten Herzinfarkt hatten 21 Patienten (46.6%), einen Schlaganfall 13 Patienten (28.8%). Starke Raucher waren 24 Patienten (53.3%) und eine Tumoranamnese hatten 3 Patienten (6.6%) sowie gastrointestinale Vorerkrankungen 19 Patienten (42.2%). An vorbestehender relevanter Medikation hatten lediglich 19 Patienten (42.2%) Thrombozytenaggregationshemmer und 28 Patienten (62.2%) eine antihypertensive Therapie.

Insgesamt wurden 56 Gefäße an 45 Patienten behandelt. Dabei konnten bei 53 Gefäßen/ 42 Patienten die Interventionen technisch erfolgreich durchgeführt werden. Drei Gefäßverschlüsse ließen sich bei drei Patienten mit AMI-Verschluss mit keinem der zur Verfügung stehenden Materialien passieren. Der Eingriff wurde abgebrochen und als technisches Versagen gewertet. Bei 19 Patienten wurde die AMS als alleiniges Gefäß behandelt, bei acht Patienten der TC und bei drei Patienten die AMI. Kombinationseingriffe der AMS und des TC erhielten zehn Patienten sowie ein Patient mit TC und AMI. Eine Drei-Gefäßintervention erhielt nur ein Patient. Die durchschnittliche Stenosenlänge lag bei 13 ± 4 mm, die verwendeten Stents hatten Durchmesser von 3-6mm in Abhängigkeit vom Zielgefäß, die Stentlängen lagen in Abhängigkeit von der Läsionslänge und Aortenkonfiguration sowie der Verfügbarkeit zwischen 12-30mm.

Die periprozedurale Mortalität unserer Studie lag bei 0% und entspricht damit den Werten der vergleichbaren und derzeit verfügbaren Literaturangaben. Endovaskuläre Verfahren zeichnen sich durch eine hohe Sicherheit und einen minimal-invasiven Charakter aus und stehen deshalb auch klinisch schwer beeinträchtigten und kritischen Patienten zur Verfügung, die primär nicht für eine Operation in Frage kommen.

Der technische Erfolg unseres interventionell behandelten Kollektivs lag bei 94.8% und damit ebenfalls im Rahmen der publizierten Ergebnisse internationaler Arbeitsgruppen. Auch die publizierte Fallzahl von 45 Patienten zählt dabei zu den schon größeren Fallzahlen einer insgesamt doch recht seltenen Entität.

Die Ergebnisse unserer Studie unterstreichen mit der hohen technischen und klinischen Erfolgsrate das therapeutische Potential endovaskulärer Verfahren im Rahmen der Therapie der CMI. Primäre und sekundäre Patency der behandelten Gefäßabschnitte liegen im Rahmen der publizierten Ergebnisse internationaler Arbeitsgruppen und entsprechen denen der aktuellen Literatur. Die endovaskuläre Therapie kann bei entsprechender Indikationsstellung im Gefäßzentrum/Gefäßboard und in Übereinstimmung mit den Empfehlungen der ACR als Methode der Wahl zur Therapie der CMI vorgeschlagen werden.

Insgesamt bleibt festzustellen, dass die Patientenselektion zur endovaskulären Therapie in die Hand eines Gefäßzentrums gehört. Nur hier kann die optimale, individualisierte Therapie festgelegt werden. Wann immer Patienten klinisch und paraklinisch operationsfähig sind und die Risikostratifizierung dies zulässt, ist eine chirurgische Sanierung weiterhin Goldstandard. Für alle anderen Patienten mit hoher Komorbidität oder Kontraindikationen zur Operation ist die endovaskuläre Therapie die Methode der Wahl.

3. Einleitung

Die chronische mesenteriale Ischämie (CMI) ist eine Folge der viszeralen Manifestation der Atherosklerose. Obwohl die CMI, verglichen mit der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) und der koronaren Herzkrankheit (KHK), deutlich seltener diagnostiziert wird, kann sie im Verlauf tödlich enden [38, 84].

Während die akute mesenteriale Ischämie gewöhnlich embolischer Genese ist und mit dem klinischen Bild des akuten Abdomens einhergeht, wird die chronische mesenteriale Ischämie aufgrund der unspezifischen Symptome erst in vergleichsweise späten Stadien diagnostiziert. Die klassische Symptomtrias von postprandialen Schmerzen, Gewichtsverlust und ischämischer Enteritis wird häufig erst relativ spät als Ausdruck der chronischen mesenterialen Ischämie erkannt. Oft vergehen Jahre, bis die korrekte Diagnose gestellt wird [10]. Dies ist sicher auch der Grund dafür, dass Angaben zur Prävalenz unsicher sind. In den USA liegt die chronische mesenteriale Ischämie als Einweisungsgrund bei schätzungsweise 1/100.000 und stellt damit unter 2% aller gastrointestinalen Einweisungsdiagnosen [14]. Für Deutschland wird die Inzidenz auf ca. 1-2% der abdominalen Erkrankungen geschätzt. Im Gegensatz zur akuten mesenterialen Ischämie verläuft die CMI aufgrund der immer älter werdenden Bevölkerung progredient, daher ist mit einer Zunahme der Inzidenz zu rechnen [19].

Mesenteriale Durchblutungsstörungen lassen sich nach ihrem Verlauf in eine akute, meist embolisch bedingte Ischämie und die chronische Verlaufsform als Ausdruck der viszeralen Beteiligung an der Atherosklerose einteilen. Weitere, seltenere Ursachen für eine chronische mesenteriale Ischämie können die externe Kompression

der Viszeralarterien durch das Ligamentum arcuatum mediale (Dunbar-Syndrom), die fibromuskuläre Dysplasie oder die Beteiligung der viszeralen Gefäße an Vaskulitiden sein [84].

3.1. Embryologie, Physiologie und patho-physiologische Aspekte der chronischen mesenterialen Ischämie

Um zu verstehen, warum die CMI lange asymptomatisch bleibt und daher erst spät diagnostiziert wird, ist die Kenntnis der Embryologie und der daraus erklärbaren Kollateralkreisläufe essentiell.

Die viszerale Strombahn verfügt über ausgedehnte Verzweigungen und Kollateralsysteme. Während der Embryonalzeit werden zahlreiche Segmentarterien angelegt, wobei lediglich die 10., 13. und 21. Segmentarterie im Laufe der Entwicklung erhalten bleiben [41]. In der weiteren Entwicklung entstehen aus diesen drei Segmentarterien der Truncus coeliacus (TC), die Arteria mesenterica superior (AMS) und die Arteria mesenterica inferior (AMI). Anomalien und Anlagevarianten können vorkommen und beziehen sich fast ausschließlich auf das Stromgebiet des TC und der AMS und sind auf partielle und atypische Regressionen der primitiven Darmarterien zurückzuführen [62]. Sowohl der TC, als auch die AMS sind an ihrem Ursprung vom Plexus coeliacus, einem Nervenplexus, umgeben. Zusätzlich besteht eine enge anatomische Lagebeziehung zum Ligamentum arcuatum mediale, welches zu einer externen Kompression führen kann.

Die Arteria lienalis ist der kräftigste Ast des TC. Sie spielt für die Entwicklung einer mesenterialen Ischämie und als Kollateral-

spender eine untergeordnete Rolle. Die Arteria hepatica ist das zweite wichtige Gefäß des TC. Über die Arteria gastroduodenalis besteht ein gut ausgebildetes Kollateralsystem zur AMS. Der Ursprung der Arteria hepatica aus der AMS als Truncus hepaticomesentericus findet sich bei 3-5% aller Menschen. Die hepatische Perfusion erfolgt zu einem hohen Prozentsatz gemeinsam durch die AMS und das TC-Stromgebiet via pankreatico-duodenale Arkaden/Anastomosen [41].

Etwa 1cm distal des TC entspringt die AMS ventral der Aorta, wobei der Abgangswinkel häufig steil nach kaudal ist, ein Grund für die Dominanz arterieller Embolien in das Stromgebiet der AMS. Die AMS versorgt neben dem Pankreaskopf, das Duodenum sowie den gesamten Dünndarm und den Kolonrahmen bis zur linken Flexur. Am sogenannten Griffith-Punkt wechselt die Versorgung auf die AMI. Da die AMS den gesamten Dünndarm versorgt, ist sie als das strategisch wichtigste Ziel jeglicher Therapien der CMI anzusehen.

An der linken Flexur beginnend, schließt sich kaudal die AMI als arterieller Versorger des Kolonrahmens an. Die AMI ist der schwächste Ast der drei Mesenterialarterien [29]. Ihr funktionell wichtigster Ast ist die Arteria rectalis superior; hier bestehen Anastomosen zum Stromgebiet der Arteria iliaca interna. Die klinisch wichtigste Anastomose ist jedoch die Riolan-Anastomose, eine darmnahe, präformierte Verbindung zur AMS. Die Randarkade von Drummond aus dem äußeren Arkadenkomplex ist eine wesentlich seltenere Anastomose. Ebenfalls seltener ist die inkonstant angelegte Anastomose von Williams und Kop, welche proximal direkt aus der AMS entspringt und retroperitoneal in der Mesenterialwurzel zur AMI und Arteria colica sinistra verläuft [41, 79], siehe Abbildung 1.

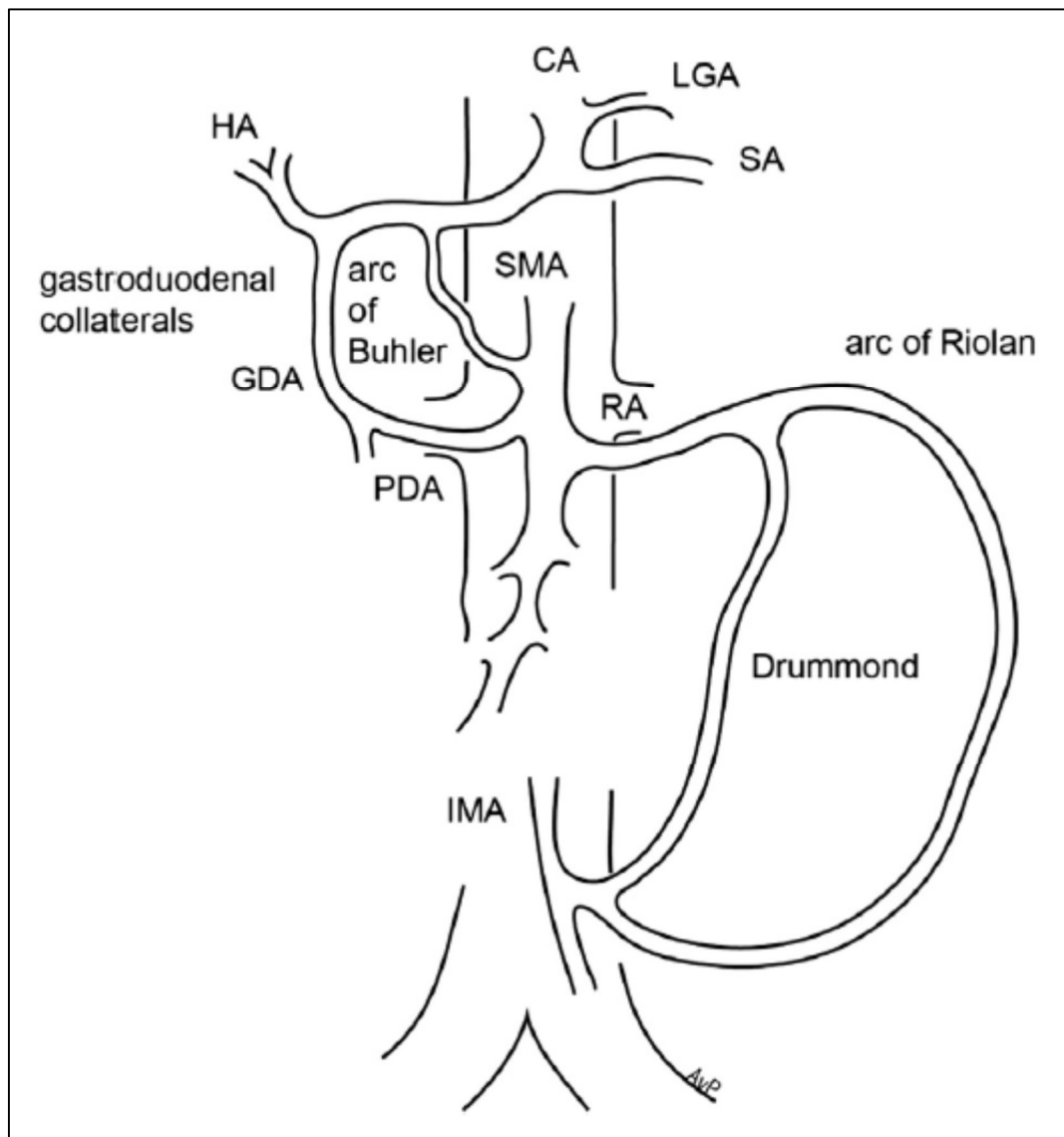


Abbildung 1:

Schema der Kollateralkreisläufe und wichtiger Arkaden der mesenterialen Zirkulation (aus: [79]).

CA = Celiac artery; GDA = gastroduodenal artery; HA = hepatic artery; IMA = inferior mesenteric artery; LGA = left gastric artery; PDA = pancreaticoduodenal artery; RA = renal artery; SA = splenic artery; SMA = superior mesenteric artery.

Die intestinale Perfusion ist nicht konstant verteilt und folgt funktionellen Schwerpunkten im Sinne einer Bedarfsperfusion, wobei je nach Verdauungsaktivität bis zu 35% des gesamten Herz-Zeit-Volumens in der mesenterialen Perfusion verbraucht werden [41].

Während der Fluss zöliakal relativ konstant ist, unterliegt die Perfusion der AMS erheblichen Schwankungen. Eine Reduktion des Blutflusses unterhalb der kritischen Grenzen führt zu ischämischen Veränderungen, die sich zunächst ausschließlich mukosal manifestieren. Dies erklärt das Auftreten der ischämischen Enteritis. Besteht das Versorgungsdefizit länger und wird nicht kompensiert, dann entwickeln sich Nekrosen. Da mit steigendem Lebensalter auch die kardiovaskuläre Morbidität zunimmt, wird der Versorgungsengpass meist erst jenseits des sechzigsten Lebensjahres relevant, jedoch häufig noch nicht klinisch manifest.

Die Angina abdominalis als Leitsymptom der CMI entsteht durch die chronische Hypoperfusion des Darmes, die insbesondere postprandial keine Kompensation mehr erfährt. Aufgrund der ausgeprägten Kollateralen wird eine Hypoperfusion zunächst lange ausgeglichen. Der viszerale Kreislauf ist ein sehr gut ausgebildetes Gefäßsystem mit hoher Kompensationsfähigkeit. Dabei führt die Entwicklung kräftiger Kollateralsysteme dazu, dass sich der viszerale Kreislauf an das Ausmaß des Verschlussprozesses anpasst. Dies nimmt eine längere Zeit in Anspruch, sodass Volumen und Länge der viszerale Kollateralen langsam zunehmen, oft einhergehend mit bizarren Gefäßdarstellungen.

Die langsame Entwicklung dieser Kollateralen ist auch der Grund, dass eine akute Ischämie häufig nicht kompensiert werden kann und oft letal endet. Das Kollateralnetzwerk besitzt kapazitive und hämodynamische Grenzen, die zwar einerseits zu langer Symptomfreiheit führen, andererseits aber chronisch-ischämisch-entzündliche Veränderungen nicht verhindern können [61]. Sind jedoch zunehmend mehr Gefäße betroffen, ist die Reservekapazität erschöpft und die Erkrankung wird symptomatisch. Daher ist die Angina abdominalis und die damit verbundene Angst des Patienten

vor dem Essen, die Sitophobie, pathognomisches Leitsymptom für die CMI. Als Folge der Sitophobie gelangen die Patienten in eine Malnutrition mit resultierendem Gewichtsverlust.

Aufgrund des progredienten Charakters der CMI kann sie analog zur pAVK in vier Stadien eingeteilt werden:

Stadium I:	symptomfrei, nachweisbarer Gefäßprozess
Stadium II:	intermittierender Abdominalschmerz, Angina abdominalis
Stadium III:	abdomineller Ruheschmerz
Stadium IV:	ischämischer Gewebsuntergang

Die Frage, ob eine Intervention im Stadium I zur Reduktion mesenterialer Infarkte („acute-on-chronic-ischemia“) führt, ist bisher durch Studien nicht geklärt. Im Allgemeinen sind diese Befunde als inzidentielle Befunde im Rahmen der Bildgebung anderer Verdachtsdiagnosen zu werten und stellen daher keine Therapieindikation dar. Ausnahmen bilden geplante Aorteneingriffe oder Eingriffe an der aortoiliakalen Strombahn, z.B. bei Versorgung von abdominalen Aneurysmata. Asymptomatische Patienten sollten jedoch in engmaschiger Kontrolle bleiben. Auch bei ausgedehnten viszeralchirurgischen Eingriffen mit vorhersehbarer Beeinträchtigung der Kollateralsituation sollten Behandlungsindikationen asymptomatischer Stenosen großzügig gestellt werden.

Im Gegensatz zum Stadium I stellen die Stadien II bis IV absolute Therapieindikationen dar.

3.2. Klinische und apparative Diagnostik der chronischen mesenterialen Ischämie

Aufgrund des progredienten Erkrankungsverlaufes und der relativ unspezifischen Symptome wird die endgültige Diagnose häufig erst Jahre später gestellt. Ein Zeitraum, in dem Patienten zumeist eine lange diagnostische „Karriere“ hinter sich haben, und die Bildgebung im Rahmen der Beschwerden oft bereits wegweisende Befunde aufzeigt. Allein das Nichteinbeziehen der CMI in das differenzialdiagnostische Spektrum der Beschwerden verhindert eine frühzeitige kausale Therapie.

Neben unspezifischen Symptomen, wie Bauchschmerz, Durchfall, Übelkeit und gelegentlich Blutabgänge im Sinne einer ischämisch-hämorrhagischen Kolitis, ist die Angina abdominalis Leitsymptom der Erkrankung. Klassischerweise 20-30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme kommt es zu krampfartigen Beschwerden, die Ausdruck der viszerale Hypoperfusion sind.

Laborbefunde und körperliche Untersuchung sowie Anamnese lassen häufig zunächst mehrere Differenzialdiagnosen zu und sind daher unspezifisch. Gelegentlich kann ein Strömungsgeräusch während der abdominalen Auskultation auffallen. Spezifische Laborparameter oder enterale Funktionstest stehen nicht zur Verfügung, daher stellt die suffiziente Bildgebung die wichtigste Säule der Diagnostik dar.

3.3. Sonographie

Mit Hilfe der Duplexsonographie kann bereits eine vaskuläre Pathologie hinreichend diagnostiziert werden, wenn optimale Schallbedingungen und die Erfahrung des Untersuchers dies zulassen [50, 12]. Dabei gelten Stenosierungen des TC >50% als hämodynamisch relevant und ein systolischer Spitzenfluss (peak systolic velocity; PSV) von >200cm/s, sowie ein enddiastolischer Fluss (end-diastolic velocity, EDV) von >55cm/s als pathologisch. Für die AMS gilt ebenfalls eine Stenosierung >50% als hämodynamisch relevant, sowie ein PSV von >275cm/s und EDV >45cm/s. Für die AMI gelten Werte von >200cm/s PSV und >25cm/s EDV als pathologisch [7, 59].

Aufgrund des chronisch schlechten Ernährungszustandes lassen sich Patienten zwar überdurchschnittlich gut untersuchen, häufig sind jedoch Überlagerungen durch luftgefüllte Darmabschnitte kontraproduktiv. Mit einer Sensitivität von bis zu 81% und Spezifität von bis zu 96% ist jedoch der Ultraschall in der Hand des Geübten häufig bereits Wegbereiter für die weitere Therapie [9].

3.4. CT-Angiographie

Die CT-Angiographie (CTA) stellt sowohl für die akute als auch für die chronische mesenteriale Ischämie die Methode der Wahl dar [78, 68, 51, 80, 25]. Neben der Beurteilung der ursächlichen Gefäße, der Ausdehnung der Erkrankung und der Visualisierung der Kollateralsysteme, ist im Rahmen der akuten Ischämie auch die Beurteilung des bereits etablierten Schadens an den Darmstrukturen beurteilbar. Daneben lassen sich wichtige Differenzialdiagnosen ausschließen [81, 36]. Metaanalysen zur Sensitivität und Spezifität

zeigen Werte von 93% und 96%, damit ist die CTA ein schnelles und sicheres Verfahren in der Diagnostik der CMI; zusätzlich sind moderne CT-Scanner in nahezu jeder Klinik jederzeit verfügbar [49]. Die ursächliche Atherosklerose mit Verkalkungen insbesondere ostial lässt sich im CT hervorragend visualisieren [17].

3.5. MR-Angiographie

Die Magnet-Resonanz-Angiographie (MRA) stellt aufgrund der Freiheit von ionisierender Strahlung und der Verwendung gadoliniumhaltiger Kontrastmittel eine interessante Alternative zur CTA dar [66, 43, 32]. Insbesondere Patienten mit vorhandener Kontrastmittelallergie auf die jodhaltigen Kontrastmittel der CTA und eingeschränkter Nierenfunktion profitieren von der MRA. Neue Entwicklungen kontrastmittelfreier MRA-Techniken tragen der nephrogenen systematischen Fibrose Rechnung, die im Zusammenhang mit der Verwendung gadoliniumhaltiger Kontrastmittel und eingeschränkter Nierenfunktion mit einer GFR (glomerulären Filtrationsrate) $<45\text{ml/min}$ auftreten kann [72]. Durch die, im Vergleich zur CTA, längere Untersuchungszeit und vorhandene Kontraindikationen (z.B. Herzschrittmacher) ist jedoch die MRA für die in der Regel älteren Patienten mit CMI nicht das vordergründige Bildgebungsverfahren.

3.6. Digitale Subtraktionsangiographie

Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) ist als invasive Methode mit der Entwicklung der nichtinvasiven CTA und MRA deutlich in den Hintergrund getreten und spielt nur noch im Einzelfall im diagnostischen Prozedere eine Rolle. Vorteile der Methode sind jedoch die selektive Darstellung einzelner Gefäßprovinzen und die Beurteilung hämodynamischer Parameter, wie Flussrichtung und Visualisierung der beteiligten Kollateralsysteme. Daneben sind direkte Druckmessungen zur Verifizierung der hämodynamischen Relevanz von Grenzwertstenosen möglich.

Ein interessanter Ansatz ist auch die im Einzelfall durchführbare Bestimmung der fraktionellen Flussreserve. Dies bleibt jedoch einzelnen hoch spezialisierten Zentren vorbehalten und systematische Daten hierzu liegen noch nicht vor [63]. Das Einsatzgebiet der DSA innerhalb der diagnostisch-therapeutischen Kaskade der chronischen mesenterialen Ischämie ist damit vorwiegend die Intervention.

4. Therapeutische Optionen der chronischen mesenterialen Ischämie

Nach der Diagnosestellung der CMI kann eine Stratifizierung der Patienten hinsichtlich der Therapieoptionen vorgenommen werden. Wie bereits erwähnt, stellt das symptomfreie Stadium I nur unter besonderen Umständen eine Behandlungsindikation dar. Ab Stadium II sind alle Patienten therapiepflichtig.

4.1. Konservative Therapie

Da bisher kein kurativ-konservativer Ansatz existiert, beschränkt sich die konservative Therapie der CMI auf die Sekundärprophylaxe der Atherosklerose sowie der Prävention embolischer Ereignisse. Statintherapie, Thrombozytenaggregationshemmer sowie blutdrucksenkende Medikationen stehen dabei ebenso wie die Umstellung der Lebensweise mit gesunder Ernährung und Nikotinverzicht im Vordergrund. Ansätze die aufgenommene Menge pro eingenommener Mahlzeit zu reduzieren und im Gegenzug die Anzahl der Mahlzeiten zu erhöhen, konnte nur eine kurzfristige Linderung der postprandialen Schmerzen zeigen. Dies führte jedoch meist zu einem Fortschreiten des Gewichtsverlusts und der Malnutrition der Patienten [33]. Auch die parenterale Ernährung bei fortgeschrittenem Gewichtsverlust oder Malnutrition ist eine Therapieoption. Grundsätzlich sollte eine konservative Therapie jedoch eher überbrückend und vorbereitend auf die definitive chirurgische oder endovaskuläre Therapie sein, beziehungsweise als Anschluss therapie nach Rekanalisation fortgeführt werden.

4.2. Chirurgische Verfahren

Die chirurgische Therapie galt lange Zeit als Goldstandard in der Therapie der CMI. Dabei orientiert sich die zu verwendende Technik eng an der zugrundeliegenden Morphologie der Läsion [19, 21, 42, 54]. Neben der direkten Thrombendarteriektomie (TEA), welche bei kurzstreckigen ostialen Läsionen bevorzugt wird, kann auch eine Eversions-TEA transaortal vorgenommen werden. Längerstreckige Verschlüsse erfordern in der Regel eine Bypassversorgung. Aufgrund des geringeren Zugangstraumas werden retrograde Bypassführungen, die ihren Ursprung an der infrarenalen Aorta oder iliakal haben, bevorzugt [19].

Als Bypassmaterial empfiehlt sich die Vena saphena magna als autonomes Material mit hoher Infekteresistenz und langfristigem Funktionserhalt. Auch kann hier auf eine Omentumummantelungsplastik verzichtet werden, die bei Verwendung alloplastischer Bypassmaterialien zur Vorbeugung prothetointestinaler Fisteln („green-prothesis-Syndrome“) empfohlen wird [19]. Die Wahl des Zugangsweges und des Bypassverlaufes richtet sich nach der Patientenanatomie und der Anzahl der betroffenen Gefäße.

Trotz Fortschritten in der operativen Technik ist die perioperative Mortalität relativ hoch und erreicht, je nach Quellenangabe, 5-15%, teilweise bis 30% in Kollektiven mit erhöhter perioperativer Morbidität [16, 38, 9, 57, 11, 39].

Da Patienten mit fortgeschrittener CMI oft chronisch unterernährt sind und vielfältige Komorbiditäten aufweisen, sind operative Verfahren mit einem hohen perioperativen Risiko behaftet. Daraus resultierend werden die Patienten häufig als nicht narkosetüchtig

eingestuft, sodass alternative Revaskularisierungen im Sinne endovaskulärer, interventions-radiologischer Eingriffe indiziert sind, da trotz dessen eine absolute Behandlungsindikation besteht.

4.3. Endovaskuläre Verfahren

Die Interventionsradiologie hat sich in den letzten Dekaden sprunghaft entwickelt. Zettervall et al konnten nach Datenbankanalysen zeigen, dass sich die Zahl der endovaskulären Eingriffe bei einer chronischen mesenterialen Ischämie in den Jahren 2000 bis 2012 in den USA um den Faktor sieben vergrößert hat [86]. Die interventionelle Radiologie verfügt heutzutage über ein breites Spektrum zur Verfügung stehender Devices für die endovaskuläre Therapie der CMI. Neben dem minimal-invasiven Charakter der Intervention, die in der Regel ohne Allgemeinnarkose durchgeführt wird, sind die geringe periprozedurale Mortalität und die hohe technische Erfolgsrate die Hauptgründe für die zunehmende Verbreitung dieser Techniken. Nach der ersten publizierten perkutanen transluminalen Angioplastie (PTA) der AMS durch Furrer et al 1980, wurde das Verfahren schrittweise weiterentwickelt [27]. Verschiedene Studien belegen die niedrige Mortalitätsrate von 0-4,8% sowie die hohe technische Erfolgsrate von 90-100% [24, 52, 70].

5. Zielstellung der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Stellenwert der endovaskulären Therapie der CMI am eigenen Patientengut zu überprüfen und folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie hoch ist die periprozedurale Mortalität im Vergleich zur aktuellen Literatur?
2. Wie hoch ist die technische und klinische Erfolgsrate der endovaskulären Therapie im Vergleich zur aktuellen Literatur?
3. Kann die endovaskuläre Therapie aufgrund der vorliegenden Ergebnisse als Methode der Wahl für Patienten mit chronischer mesenterialer Ischämie vorgeschlagen werden?

6. Material und Methoden

6.1. Studiendesign und Ethikvotum

Die vorliegende Studie ist eine retrospektive Analyse aller Patienten, die am HELIOS Klinikum Erfurt zwischen Januar 2008 und Januar 2013 eine endovaskuläre Rekanalisation im Rahmen einer chronischen mesenterialen Ischämie erhalten haben. Die Datenauswertung erfolgte anonymisiert nach Zustimmung der Ethikkommission und in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki.

6.2. Patientenselektion

Die Identifikation der Patienten erfolgte über das Radiologie-Informationen-System RIS mittels Freitextsuche nach den Schlagwörtern: chronische mesenteriale Ischämie, Stent-PTA und dem Arbeitsplatz Angiographie. Damit konnten zunächst alle Patienten, die im Rahmen einer mesenterialen Ischämie eine Intervention erhalten haben, identifiziert werden. Ausschlusskriterium war eine Intervention im Rahmen einer akuten Ischämie.

Die Diagnose wurde als gesichert bewertet, wenn klinische Symptome wie Angina abdominalis, Gewichtsverlust und/oder ischämische Kolitis vorlagen. Weiterhin wurde eine positive apparative Diagnostik mittels Ultraschall, CTA und/oder MRA gefordert.

Anschließend wurden relevante Komorbiditäten erfasst.

6.3. Klinische Symptome

Aufgrund der inkonsistenten Beschreibungen der Symptome durch die Erstuntersucher wurden lediglich die Symptome:

- postprandialer Schmerz
- Gewichtsverlust von mehr als 10kg sowie
- ischämische Enteritis/Kolitis kombiniert mit unterer gastrointestinaler Blutung im Rahmen einer koloskopisch bestätigten/suspizierten ischämischen Kolitis

als klinische Parameter für die Auswertung herangezogen.

6.4. Bildgebende Befunde

Anhand der vorliegenden Bildgebung wurden die Verteilung der Gefäßpathologie sowie die Charakterisierung der ursächlichen Läsion vorgenommen. Weiterhin wurde die Art und Anzahl der Interventionen und Reinterventionen im Verlauf, die Stenosenlänge und die Verschlussrate erfasst.

6.5. Definitionen der auszuwertenden Parameter

6.5.1. Morbidität

Als relevante Morbidität wurde ein periprozeduraler Myokardinfarkt, akutes Nierenversagen, respiratorisches Versagen, Mesenterialinfarkt sowie Multiorganversagen gewertet. Alle Befunde wurden bis 30 Tage nach Intervention erfasst.

6.5.2. Stenose/Restenose

Als hämodynamisch relevante Stenose wurden alle Befunde bewertet, die nach Ultraschallkriterien eine PSV $>200\text{cm/s}$ für den TC und die AMI aufweisen und $>275\text{cm/s}$ für die AMS. Gleiches galt für die Restenose.

6.5.3. Technischer Erfolg

Als technischer Erfolg wurden Stenosen unter 30% nach erster Intervention bewertet; dies wurde angiographisch/morphologisch verifiziert.

6.5.4. Klinischer Erfolg

Als klinischer Erfolg wurde die Rückbildung und/oder Verbesserung von mindestens zwei von drei analysierten klinischen Symptomen gewertet.

6.5.5. Primäre Patency

Als primäre Patency (Kompetenz der Intervention) wurde die Abwesenheit von binären Stenosen $>50\%$ im Rahmen des Follow-Up bezeichnet.

6.5.6. Sekundäre Patency

Die sekundäre Patency wurde als Patency nach allen interventionellen Maßnahmen im Nachbeobachtungszeitraum bewertet.

6.5.7. Nachbeobachtungszeitraum/Follow-Up

Der Nachbeobachtungszeitraum wurde als die Zeitspanne bis zur letzten verfügbaren Information zu klinischen und apparativen Daten definiert. Hierzu musste mindestens eine duplexsonographische Untersuchung der behandelten Gefäße vorliegen.

6.6. Intervention

Alle Interventionen wurden als Stent-PTA durchgeführt. Typischerweise wurde in Seldinger-Technik über einen transfemoralen oder transbrachialen Zugang zunächst eine 4F-Schleuse zur Etablierung des Gefäßzuganges platziert. Anschließend erfolgt die Applikation von 2.500IE Heparin intraarteriell zur Thromboseprophylaxe über die liegende Schleuse, welche gleichzeitig mit NaCl gespült wurde. Nach einem, der Anatomie und dem Zugangsweg entsprechend ausgewählten Katheter, wurde in einer anteroposterioren und lateralen Projektion das mesenteriale Gefäßgebiet dargestellt. Die Flussrate betrug jeweils 15ml/s mit einem Volumen von 20ml eines nichtionischen Kontrastmittels. Nach Bestätigung der Stenose erfolgte das Einwechseln einer angulierten Interventionsschleuse mit 6F (Destination, Terumo Corporation, Leuven, Belgien) und die Applikation weiterer 2.500IE Heparin.

Anschließend erfolgte die Passage der Läsion mit einem adäquaten Führungsdraht (0.014"-0.035", Terumo Corporation, Leuven, Belgien). Nach erfolgreichem Überwinden der Stenose mittels des Führungsdrahtes wurde ein ballonexpandierbarer Stent (Genesis, Cordis, Johnson and Johnson, Roden, Niederlande) mit 10% oversizing, entsprechend dem Referenzdiameter des behandelten Gefäßes, implantiert. Da es sich in der Regel um ostiale Befunde handelte, wurde der Stent 1-2mm in das Aortenlumen hinein platziert. Die Stents waren ausschließlich Bare-Metal-Stents (BMS). Nach Stentapplikation wurden erneut Angiogramme in lateraler und frontaler Projektion zur Dokumentation des Interventionsergebnisses und zum Ausschluss peripherer Embolien angefertigt. Ein peripheres Protektionssystem wurde nicht benutzt. Nach Entfernung aller Systeme wurde ein Druckverband angelegt, im Falle einer transbrachialen Punktion für 48h; im Falle einer transfemorale Punktion für 6h mit der Empfehlung einer 24-stündigen Bettruhe. Verschlusssysteme kamen nicht zur Anwendung.

Postinterventionell wurden alle Patienten mit Acetylsalicylsäure 100mg/d lebenslang und Clopidogrel 75mg/d für 4 Wochen mediziert.

6.7. Statistik

Alle kategorischen Daten werden in Prozent angegeben. Die Stentpatency wird mit Hilfe einer Kaplan-Meier-Überlebenskurve dargestellt. Dazu wurde die Software „WinSTAT for Microsoft Excel Version 2012.1“ verwendet.

7. Ergebnisse

Insgesamt wurden 45 Patienten in die retrospektive Auswertung eingeschlossen. Das Durchschnittsalter lag bei 67,5 Jahren (\pm 11 Jahren). Die Geschlechtsverteilung betrug 60% zu 40% zugunsten der weiblichen Patienten. An einer arteriellen Hypertonie litten 41 Patienten (91.1%), Diabetes mellitus lag bei 30 Patienten (66.6%) und eine Hypercholesterinämie bei 22 Patienten (48.8%) vor. An einer koronaren Herzkrankheit litten 37 Patienten (82.2%), an einer pAVK 39 Patienten (86.6%). Einen bereits durchgemachten Herzinfarkt hatten 21 Patienten (46.6%), einen Schlaganfall 13 Patienten (28.8%). Starke Raucher waren 24 Patienten (53.3%) und eine Tumoranamnese hatten 3 Patienten (6.6%) sowie gastrointestinale Vorerkrankungen 19 Patienten (42.2%). An vorbestehender relevanter Medikation hatten lediglich 19 Patienten (42.2%) Thrombozytenaggregationshemmer und 28 Patienten (62.2%) eine antihypertensive Therapie.

Eine Zusammenfassung der demographischen Daten gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Demographische Daten

Alter	67,5(±11)
Geschlecht weiblich	27/60%
Hypertonie	41/91.1%
Diabetes mellitus	30/66.6%
Hypercholesterinämie	22/48.8%
KHK	37/82.2%
pAVK	39/86.6%
Myokardinfarkt	21/46.6%
Schlaganfall	13/28.8%
Raucher (>25 pack years)	24/53.3%
Tumorleiden	3/6.6%
gastrointestinale Vorerkrankungen	19/42.2%
antihypertensive Medikation	28/62.2%
Thrombozytenaggregationshemmer	19/42.2%

7.1. Klinische Symptome

Alle Patienten hatten postprandiale Beschwerden in der Anamnese. 31 Patienten (68.8%) gaben einen Gewichtsverlust von mehr als 10kg in den letzten zwölf Monaten an. Elf Patienten (24.4%) hatten eine endoskopisch suspektierte ischämische Kolitis in Kombination mit rezidivierenden unteren gastrointestinalen Blutungen. Das Durchschnittsgewicht der Patienten lag vor der Intervention bei 59.5kg (45-71kg).

7.2. Bildgebende Befunde

Es fanden sich nach den eingangs beschriebenen Kriterien 56 relevante Gefäßbefunde. Alle Gefäßläsionen waren atherosklerotischen Ursprunges, wovon bei 47 Gefäßen starke Kalzifizierungen (>50% der Zirkumferenz) vorlagen, gering kalzifizierte Stenosen (<50% der Zirkumferenz) waren nur bei neun Gefäßen nachweisbar. 49 Gefäße zeigten rein ostiale Stenosen, bei drei Gefäßen lagen komplexe Stenosen vor. Als komplexe Stenose galt eine Stenose länger als 20mm oder zirkulär verkalkt. Es fanden sich vier Gefäßverschlüsse, alle betrafen die AMI.

Die Charakteristik und Läsionsverteilung gibt Tabelle 2 wieder.

Tabelle 2: Läsionscharakteristika

n=56	
Atherosklerose	56 (100%)
kalzifiziert	47 (83,9%)
nicht kalzifiziert	9 (16,07%)
ostiale Stenose	49 (87,5%)
komplexe Stenose	3 (5,3%)
Verschluss	4 (7,14%)

7.3. Interventionen

Insgesamt wurden 56 Gefäße an 45 Patienten behandelt. Dabei konnten bei 53 Gefäßen/ 42 Patienten die Interventionen technisch erfolgreich durchgeführt werden. Drei Gefäßverschlüsse ließen sich bei drei Patienten mit AMI-Verschluss mit keinem der zur Verfügung stehenden Materialien passieren. Der Eingriff wurde abgebrochen und als technisches Versagen gewertet. Bei 19 Patienten wurde die AMS als alleiniges Gefäß behandelt, bei acht Patienten der TC und bei drei Patienten die AMI. Kombinationseingriffe der AMS und des TC erhielten zehn Patienten sowie ein Patient mit TC und AMI. Eine Drei-Gefäßintervention erhielt nur ein Patient.

Die durchschnittliche Stenosenlänge lag bei $13\pm 4\text{mm}$, die verwendeten Stents hatten Diameter von 3-6mm in Abhängigkeit vom Zielgefäß, die Stentlängen lagen in Abhängigkeit von der Läsionslänge und Aortenkonfiguration sowie der Verfügbarkeit zwischen 12-30mm.

Tabelle 3 gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Interventionsverteilung.

Tabelle 3: Interventionen

1-Gefäßintervention	30 (53,7%)
- TC	8
- AMS	19
- AMI	3
2-Gefäßinterventionen	11 (19,6%)
- TC und AMS	10
- TC und AMI	1
3-Gefäßinterventionen	1 (1,78%)
technisches Versagen	3 (5,3%)

7.4. Technischer Erfolg

53/56 Gefäßbefunde wurden erfolgreich behandelt. Entsprechend der vorgegebenen Kriterien konnte ein technischer Erfolg von 94,6% erreicht werden. In 5,3% lag ein technisches Versagen durch nicht passierbaren Verschluss der AMI in drei Fällen vor. In diesen drei Fällen handelte es sich jeweils um einen Ein-Gefäßeingriff.

7.5. Klinischer Erfolg

Insgesamt haben 39/45 Patienten (86.6%) eine Verbesserung der Angina abdominalis oder ein vollständiges Verschwinden ihrer Symptome im Nachbeobachtungszeitraum angegeben. Bei allen Patienten sank zumindest die Intensität der Beschwerden. Eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 8.8kg (5-12kg) im Nachbeobachtungszeitraum gaben 28/31 Patienten (90.3%) an. 10/11 Patienten (90.9%) erholten sich von ihrer ischämischen Kolitis. Lediglich ein Patient musste am Tag 28 nach Stenting der AMI linksseitig hemikolektomiert werden, da sich die unteren gastrointestinalen Blutungen nach Intervention nicht erholten haben.

7.6. Periprozedurale Komplikationen

Im 30-Tages-Intervall kam es bei keinem Patienten zu einem Myokardinfarkt, respiratorischem Versagen, Nierenversagen oder zu einem Mesenterialinfarkt.

Zwei Hämatome nach transbrachialer Punktion konnten mit forciertem Druckverband konservativ zur Ausheilung gebracht werden.

7.7. Nachbeobachtungszeitraum

Für alle Patienten lagen Daten nach sechs und zwölf Monaten vor; 35 Patienten hatten darüber hinaus 18-Monatsdaten. Nach 24 Monaten lagen noch für 30 Patienten Daten vor, nach 30 Monaten noch für zwölf Patienten. Nach 36 Monaten lagen lediglich für zwei Patienten noch Daten vor. Die Ursachen für den „Verlust“ der Patienten aus dem Follow-Up sind vielfältig und wurden nicht weiter analysiert.

7.8. Restenosen

Im gesamten Nachbeobachtungszeitraum traten bei sieben Patienten hämodynamisch relevante (>50%ige) Restenosen entsprechend der vorgegebenen Definitionen auf. Bei drei Patienten betraf dies den TC, jeweils bei einem Patienten nach sechs Monaten, nach zwölf Monaten und nach 18 Monaten. Drei Patienten hatten eine Restenose der AMS, einer nach sechs Monaten, zwei nach 24 Monaten. Ein Patient hatte eine Restenose der AMI nach zwölf Monaten. Zusammengefasst ergibt sich eine Restenoserate von 12.7% für alle Interventionen. Bei allen Patienten mit Restenosen handelte es sich um Ein-Gefäßinterventionen. In zwei Fällen lag eine Stentfraktur vor, die jedoch klinisch asymptomatisch war. Die Patienten entschieden sich gegen eine Reintervention und verblieben in Dispersiere. Die übrigen fünf Patienten wurden mit einer Ballonangioplastie der In-Stent-Stenosen nach angiographischer Bestätigung therapiert. Kein Patient benötigte im Nachbeobachtungszeitraum mehr als eine Intervention.

7.9. Primäre und sekundäre Stentpatency

Die primäre Offenheitsrate lag nach sechs Monaten bei 95.2%, nach zwölf Monaten bei 90.4%, nach 24 Monaten bei 78.6%. Die sekundäre Stentpatency lag bei 100%.



Abbildung 2:

Fallbeispiel AMS: Isolierte ostiale Stenose der AMS in der MRA (a). Bestätigung in der lateralen Projektion der DSA (b) sowie Kontrollangiographie nach Platzierung des Stents mit vollständiger Wiederherstellung des Ursprungsdiameters (c).

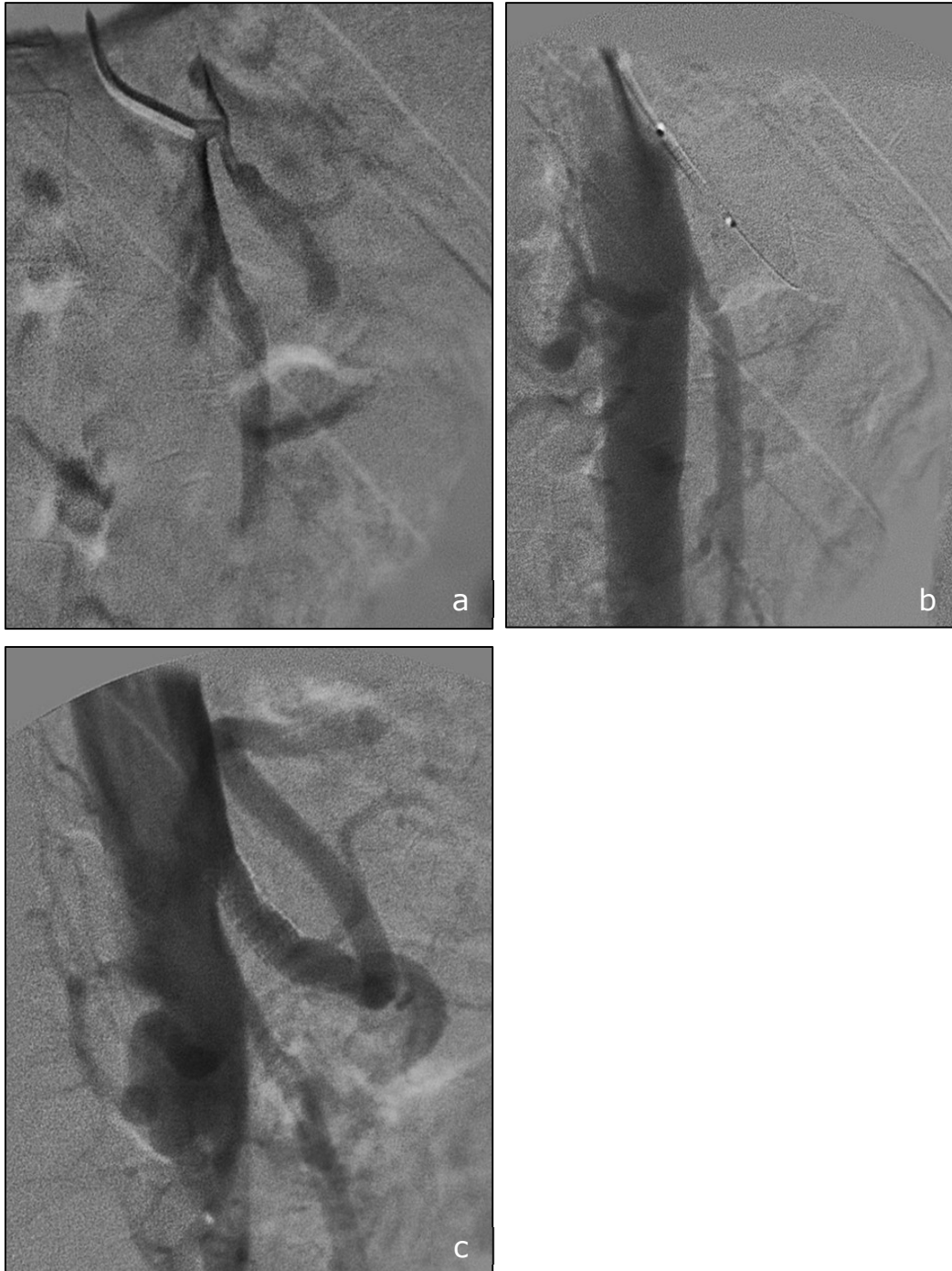


Abbildung 3:

Fallbeispiel Truncus coeliacus. Hochgradige Stenose des TC in der lateralen Projektion der diagnostischen Angiographie (a). Nach Passage der Stenose Platzierung des ballonmontierten Stents direkt in der Stenose (b). Nach Entfaltung regulärer Diameter ohne Reststenose (c).

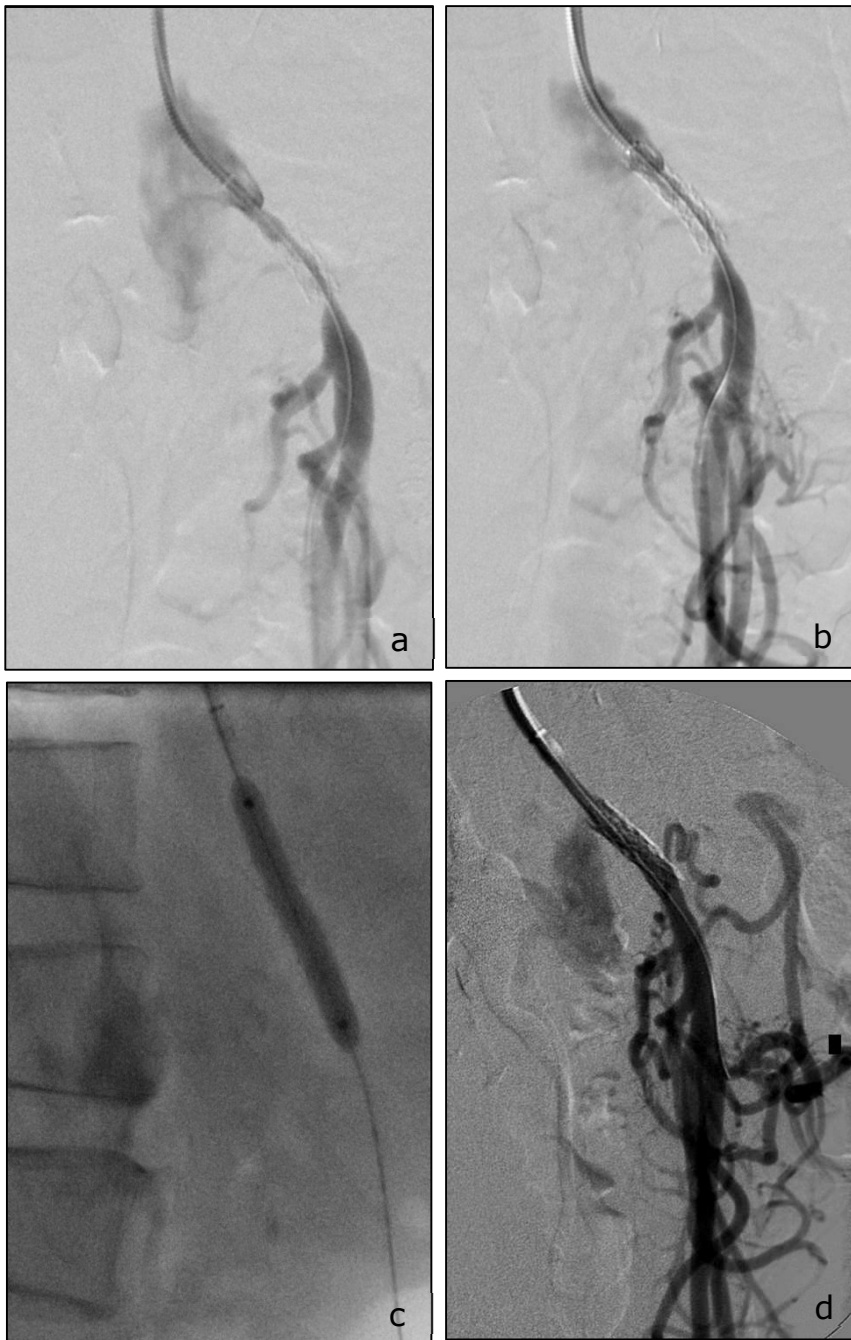


Abbildung 4:

Rezidivstenose der AMS nach Stenting (a). Nach Drahtpassage (b) PTA mit Ballon (c) und regelrechtem Befund ohne Hinweis auf Restenose im Kontrollangiogramm (d).



Abbildung 5:
Hochgradige Stenose der A. mesenterica inferior (a) sowie Kontrolle nach
Stent-PTA (b) mit deutlich kräftigerer Kontrastierung und verbessertem
Fluss.

8. Diskussion

Seit der Erstbeschreibung durch Furrer et al 1980 hat die Zahl endovaskulärer Eingriffe im Rahmen der Therapie der CMI kontinuierlich und rasant zugenommen [27]. Vergleichende Untersuchungen von stentgestützter PTA und offenen chirurgischen Verfahren ergaben eine deutlich niedrigere periinterventionelle Komplikationsrate für die endovaskulären Verfahren [60, 24, 74, 9, 85]. Schermerhorn und Kollegen berichten in ihrer Studie über eine periprozedurale Mortalität von 3.7% für endovaskuläre Verfahren versus 13% nach Bypasschirurgie in der Behandlung der CMI in den USA [67]. Die Analyse umfasst mehr als 5.500 Patienten und stellt damit eine der größten Studien diesbezüglich dar. Größere Serien hinsichtlich der technischen Erfolgsrate endovaskulärer Verfahren berichten über technische Erfolgsraten zwischen 95-97% [33, 73, 9, 1, 18, 8, 45, 65, 82]. In der vorliegenden Arbeit werden sowohl die niedrigen periinterventionellen Komplikationsraten als auch der hohe technische Erfolg bestätigt. Mit einer primären technischen Erfolgsrate von 94.8% konnten in unserem Kollektiv die Patienten behandelt werden.

Grundsätzlich stellt sich die Frage, ob eine Ballondilatation als alleinige endovaskuläre Therapie ausreichend ist oder ob in jedem Fall ein Stent implantiert werden muss. Daliri und Mitarbeiter haben 2010 in ihrer Publikation bei 17 Patienten mit 26 Interventionen jeweils 13 reine Ballonangioplastien und 13 Stentimplantationen miteinander verglichen und konnten eine Überlegenheit der Stentgruppe zeigen [18]. Insgesamt wurde ein Zehn-Jahres Follow-Up mit einer primären Patency für die PTA von 68.6% und sekundären Patency von 85.7% erreicht. Dem gegenüber steht die primäre Patency von 76.2% und sekundäre Patency von 100% für

die Stentgruppe. Obwohl diese Studie nur wenige Patienten einschloss, zeigt sich jedoch, insbesondere auch hinsichtlich des Nachbeobachtungszeitraumes von zehn Jahren, eine deutliche Überlegenheit der primären Stentimplantation. Ursächlich hierfür dürfte insbesondere die atherosklerotische Genese der Läsionen mit Kalzifizierungen sein, denen ein Stent wesentlich länger standhält. Die meisten Autoren bevorzugen daher aktuell die primäre Stentimplantation. Diese Ergebnisse unterstreichen auch Matsumoto und Mitarbeiter 2002 in einer Serie mit 33 Patienten, von denen 21 Patienten ausschließlich eine Ballondilatation erhielten und zwölf ein Stenting hatten. Dabei zeigten sich ein technischer Erfolg mit Reststenose <30% in lediglich 81% der angioplastierten Patienten, jedoch in 100% der Patienten mit Stenttherapie [48].

Im Wesentlichen kommen für die Stentimplantation ballon-expandierbare Bare-Metal-Stents (BMS) in Frage. Sie besitzen zum einen eine extrem hohe Radialkraft durch die Ballonexpansion, um die verkalkte Stenose zu „sprengen“, zum anderen sind sie sehr exakt zu platzieren. In der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich BMS verwendet. Da es sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Stenosen um ostiale Befunde und damit Erkrankungen der Aortenwand handelt, sollten Stents immer ca. 1-2mm in das Aortenlumen ragen [41]. Obwohl die technische Erfolgsrate primär sehr hoch ist, sind Restenosen im Follow-Up verschiedener Autoren, so auch bei der vorliegenden Arbeit, beschrieben. Zwischen 20% und 66% Restenoserate wird für die Verwendung von BMS publiziert [9, 13, 22, 58]. Auch aktuell konnte Haben et al. 2019 an 150 mittels BMS versorgten Patienten mit CMI bestätigen, dass die Offenheitsraten für die AMS nach drei Jahren bei 69% lag [31]. Interessant ist dabei nun die Frage, ob die Verwendung gecoverter Stents, also von Stentgrafts, die Restenoserate verhindern kann. Schoch und Kollegen berichten 2011 in einer kleineren Serie von 14

Patienten, die mit gecoverten Stents im Rahmen einer CMI behandelt worden sind. Im Nachbeobachtungszeitraum von sieben Monaten traten keine Restenosen auf [69]. Auch Tallarita und Kollegen konnten bei vier Patienten keine Restenose für gecoverte Stents gegenüber 62% Restenoserate des BMS nachweisen [76]. 2013 publizieren Oderich und Mitarbeiter eine Studie, die nun gezielt den Einfluss des Stenttyps (BMS vs. Covered Stent) auf die Restenoserate untersucht. Sie konnten zeigen, dass bei den 61 Patienten, die mit gecoverten Stents behandelt wurden, verglichen mit der BMS-Gruppe eine deutlich bessere Langzeitprognose hinsichtlich Restenose vorlag [55]. Als eine mögliche Erklärung wurde die Barriere des gecoverten Stents gegenüber der intimalen Hyperplasie angeführt.

Die Blockade der Intimaproliferation durch medikamentenbeschichtete Ballons und medikamentenfreisetzende Stents ist jedoch möglicherweise ein neuer Aspekt in der Therapie von primären Stenosen und Restenosen. Ergebnisse liegen hier für die Koronararterien und die Nierenarterien vor [83, 20, 46, 6, 75]. Ob sich künftig medikamentenbeschichtete Ballons zur Prädilatation und anschließenden Stentimplantation mit längeren Offenheitsraten bewähren werden, bleibt abzuwarten. Bisher gibt es jedoch keine randomisierten Daten, die eine Überlegenheit im Rahmen der endovaskulären Therapie der CMI zeigen können. Auch die Verwendung sogenannter „Cutting Ballons“ im Rahmen der Versorgung von In-Stent-Restenosen ist auf Einzelfallberichte beschränkt [76].

Die Befürworter einer chirurgischen Revaskularisierung führen die besseren Langzeitergebnisse der chirurgischen Therapie hinsichtlich Symptommfreiheit an [9, 40, 39, 15]. Oderich und Kollegen berichten 2009 über eine Symptomrückkehr bei 7% der operierten Patienten

gegenüber 25% der endovaskulär behandelten Patienten. Gleichzeitig lag die Bypasspatency bei 89% nach einem Jahr gegenüber der Stentpatency von 74% [53]. Gleichzeitig starben aber 11% der Patienten perioperativ, währenddessen in der endovaskulären Gruppe keine periinterventionelle Mortalität auftrat. Auch in unserem Kollektiv wurde keine perioperative Mortalität beobachtet. Nahezu die Hälfte aller Patienten in Oderichs Studie (47%) hatten zusätzlich Komplikationen, die zu einem prolongierten stationären Aufenthalt führten. Damit verbunden sind auch die in der Regel höheren Behandlungskosten für chirurgische Verfahren. Eine 2018 von Erben et al veröffentlichte Studie zur Behandlung der CMI zeigte hier eine Reduktion der Kosten durch die verkürzte Hospitalisierung der Patienten mit endovaskulärer Therapie um 20-66% [22]. In einer Studie von Hogendoorn und Mitarbeitern wurde anhand eines klinischen Entscheidungsmodells herausgestellt, dass hinsichtlich der Lebensqualität (QALY) und der Kosteneffektivität, die endovaskuläre Therapie der operativen Therapie in allen kalkulierten Altersgruppen überlegen ist [35].

Eine 2018 von Fares Alahdab et al. veröffentlichte große Metaanalyse mit 22 eingeschlossenen Studien konnte zwar erneut die höheren chirurgischen Langzeitoffenheitsraten bestätigen. Die Metaanalyse zeigte jedoch, dass es auf das Langzeitüberleben der Patienten keinen Einfluss hatte und die Überlebensrate nach drei Jahren in beiden Gruppen vergleichbar war [23].

Für den technischen Erfolg der endovaskulären Therapie ist die Auswahl der geeigneten Patienten essentiell. Das beste Verfahren ist hierbei die Evaluation der Patienten in Gefäßboards. Hier sind Interventionsradiologen, Angiologen und Gefäßchirurgen gleichermaßen beteiligt und können individualisiert die beste Therapieoption für den Patienten festlegen [73, 8, 46]. Der Intervention immanente Komplikationen wie Embolisation durch

Debris, Gefäßverletzungen und -dissektionen können zu schweren, akuten, oft lebensbedrohlichen Situationen führen und sollten daher von erfahrenen Interventionalisten durchgeführt werden. Daneben sollte ein gefäßchirurgisches Back-Up zur Verfügung stehen, um Komplikationen dieser Art zu beherrschen [8].

Die Rate an Restenosen im untersuchten Kollektiv lag bei 12.7% und damit etwas niedriger als bereits publizierte Daten anderer Arbeitsgruppen [1, 37, 44, 73]. Die Entwicklung einer Restenose führte innerhalb der von uns behandelten Patienten zu keiner Mortalität oder einer akuten mesenterialen Ischämie. Als ursächlich für die Entwicklung einer Restenose werden die intimale Hyperplasie des dilatierten/gestenteten Gefäßabschnittes, sowie das Fortschreiten der Grunderkrankung Atherosklerose im Allgemeinen angesehen.

Die Identifikation einer Restenose ist im Rahmen der notwendigen Nachsorge behandelter Patienten dabei vor allem in den Duplexuntersuchungen möglich. Interessanterweise kommt es jedoch in gestenteten Gefäßabschnitten aufgrund der aufgehobenen Elastizität regelmäßig zum Nachweis pathologisch hoher Flussgeschwindigkeiten und dadurch zur Verdachtsdiagnose Restenose ohne klinisches Korrelat [41, 50, 3]. Neben der bereits erwähnten eingeschränkten bis aufgehobenen Elastizität liegt eine weitere mögliche Ursache in der vermutlich turbulenten Flussverwirbelung, wie sie auch von Duplexbefunden gestenteter Nierenarterien bekannt ist [26]. Schoch und Kollegen berichten in ihrer Studie von 2011 von pathologisch hohen Flussgeschwindigkeiten nach Stenting der Viszeralarterien in über 83% ihres Kollektivs, wobei jedoch 54% klinisch asymptomatisch waren [69]. Sie schlussfolgern, dass der Ultraschall zwar eine hohe Sensitivität für Restenosen, respektive erhöhte Flussgeschwindig-

keiten aufweist, allerdings verbunden mit einer extrem niedrigen Spezifität. Dies lässt den Schluss zu, dass im Falle einer im Ultraschall suspizierten Restenose immer auch das klinische Symptomenspektrum des Patienten zu berücksichtigen ist und notfalls eine weitere bildgebende Modalität, idealerweise eine CTA, heranzuziehen ist, um frühzeitig Patienten zu entdecken, die von einer Re-Intervention profitieren würden. Idealerweise sollte eine Baselineuntersuchung mittels Ultraschall unmittelbar am Folgetag der Intervention erfolgen, um die Flussgeschwindigkeiten nach Intervention zu bestimmen. Damit lassen sich dann Veränderungen der Flussgeschwindigkeiten im Nachbeobachtungszeitraum wesentlich sicherer hinsichtlich Restenose interpretieren. Dies unterstreicht auch die Studie von Sharafuddin und Kollegen, die zusätzlich darauf verweisen, dass Ultraschalluntersuchungen nüchtern erfolgen sollten, um die Bedarfshyperämie postprandial als Ursache einer erhöhten Flussgeschwindigkeit auszuschließen [70].

In unserem Kollektiv wurden insgesamt 29 Läsionen an der AMS behandelt, dies entspricht auch der Literaturübersicht, welche die AMS als primäres Zielgefäß einer mesenterialen Revaskularisierung ansieht [52, 57]. Die Arbeitsgruppe um Gentile berichtete bereits 1994 über ihre Erfahrungen mit alleiniger Revaskularisierung der AMS mittels Bypass und einer Vier-Jahres-Offenheitsrate von 89% und Rezidivfreiheit der behandelten Patienten im Nachbeobachtungszeitraum [28]. Ahanchi ging der Frage nach, ob Unterschiede in der endovaskulären Therapie zwischen dem TC und der AMS bestehen, und konnte zeigen, dass die Offenheitsraten für die AMS deutlich höher sind als für Patienten, die eine Therapie des TC erhielten. Die Ein-Jahres-Ergebnisse lagen bei 55% für die AMS und 18% für den TC. Ein klinisches Rezidiv erlitten dabei 14% der Patienten nach AMS-Stenting, jedoch 33% nach TC-Stenting. Ursächlich sei der im Durchschnitt geringere Durchmesser des TC

mit Stentdiametern unter 6mm, so die Schlussfolgerung [5]. Auch diese Arbeit unterstreicht die Bedeutung der Therapie der AMS als primäres Zielgefäß. Erklärbar ist diese Beobachtung vollständig aus der Anatomie und Physiologie der viszerale Blutversorgung.

Wann immer möglich sollten zum Erhalt der viszerale Perfusion mindestens zwei Gefäße behandelt werden, im Regelfall sind dies der TC und die AMS. Diese Notwendigkeit unterstreicht auch unsere Studie mit insgesamt 27 Ein-Gefäßinterventionen des TC oder der AMS und zehn Zwei-Gefäßinterventionen des TC in Verbindung mit der AMS. Turba und Mitarbeiter konnten in einer Auswertung der Ergebnisse von 28 Jahren Erfahrung in der interventionellen Therapie der CMI herausarbeiten, dass die Behandlung der AMS mit signifikant höheren Offenheitsraten als die des TC oder der AMI verbunden ist [77].

In unserer Studie konnte lediglich einer von vier Gefäßverschlüssen technisch erfolgreich behandelt werden. Dies entspricht einer Erfolgsrate von 25% und liegt damit deutlich unterhalb der technischen Erfolge, die publiziert wurden. Grille und Mitarbeiter konnten in einer aktuellen Studie eine technische Erfolgsrate von 87% bei der Rekanalisation von Verschlüssen der AMS erzielen [30]. Mit einer primären Patency von 95% nach zwölf Monaten und 78% nach 24 Monaten sowie einer sekundären Patency von 100% nach zwölf Monaten und 88% nach 24 Monaten wurden hier sehr gute Langzeitergebnisse erreicht. Ebenfalls berichten Sharafuddin und Mitarbeiter 2012 von 27 nicht-embolisch chronisch verschlossenen AMS und TC, wobei 23 vollständig rekanalisiert werden konnten. Dies entspricht einem technischen Erfolg von 85% [71]. In unserer Serie waren die Okklusionen jedoch sämtlichst auf die AMI beschränkt, dem kleinsten Gefäß der viszerale Versorgung. 2008 berichteten Sarac und Kollegen von insgesamt 18 Patienten mit

Gefäßverschluss und konnten keine signifikanten Unterschiede in den Offenheitsraten im Vergleich zu stenosierten Gefäßen aufzeigen [64].

Insgesamt liegen bisher keine evidenzbasierten Empfehlungen zur Versorgungsstrategie der CMI vor. Obwohl viele Zentren die „endovascular-first“ Strategie verfolgen, ist dies keineswegs anhand der derzeitigen Studienlage abzuleiten. Als eine der wichtigsten Fachgesellschaften hat das American College of Radiology (ACR) 2011 Handlungsempfehlungen zum Management der CMI verabschiedet [4]. Sie empfehlen im Falle der CMI mit positivem Nachweis stenosierter oder verschlossener Gefäße in der CTA und positiver Klinik die Angiographie mit Stent-PTA als first-line Therapieoption und nur bei technischem Versagen eine chirurgische Therapie. Im Jahr 2013 wurden diese Kriterien geringgradig modifiziert [56]. Van Dijk und Mitarbeiter bestätigten 2018 nochmal dieses Vorgehen und erarbeiteten einen Algorithmus für das klinische Management der Patienten mit chronischer mesenterialer Ischämie, worin nach multidisziplinärem Meeting, wenn möglich der endovaskulären Therapie Vorzug zu geben ist [46].

9. Schlussfolgerungen

Insgesamt bleibt festzustellen, dass die Patientenselektion zur endovaskulären Therapie in die Hand eines Gefäßzentrums gehört. Nur hier kann die optimale, individualisierte Therapie festgelegt werden. Wann immer Patienten klinisch und paraklinisch operationsfähig sind und die Risikostratifizierung dies zulässt, ist eine chirurgische Sanierung weiterhin Goldstandard. Für alle anderen Patienten mit hoher Komorbidität oder Kontraindikationen zur Operation ist die endovaskuläre Therapie die Methode der Wahl. Die aktuelle Literaturübersicht zeigt, dass endovaskuläre Verfahren ein deutlich besseres periinterventionelles Outcome besitzen und vergleichbare Langzeitergebnisse zur Operation aufweisen.

Basierend auf den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit sowie der vergleichenden Diskussion mit der aktuellen Literatur können die anfangs formulierten Fragen wie folgt beantwortet werden:

1. Wie hoch ist die periprozedurale Mortalität im Vergleich zur aktuellen Literatur?

Die periprozedurale Mortalität unserer Studie lag bei 0% und entspricht damit den Werten der vergleichbaren und derzeit verfügbaren Literaturangaben. Endovaskuläre Verfahren zeichnen sich durch eine hohe Sicherheit und einen minimal-invasiven Charakter aus und stehen deshalb auch klinisch schwer beeinträchtigten und kritischen Patienten zur Verfügung, die primär nicht für eine Operation in Frage kommen.

2. Wie hoch ist die technische und klinische Erfolgsrate der endovaskulären Therapie im Vergleich zur aktuellen Literatur?

Der technische Erfolg unseres interventionell behandelten Kollektivs lag bei 94.8% und damit ebenfalls im Rahmen der publizierten Ergebnisse internationaler Arbeitsgruppen. Auch die publizierte Fallzahl von 45 Patienten zählt dabei zu den schon größeren Fallzahlen einer insgesamt doch recht seltenen Entität.

3. Kann die endovaskuläre Therapie aufgrund der vorliegenden Ergebnisse als Methode der Wahl für Patienten mit chronischer mesenterialer Ischämie vorgeschlagen werden?

Die Ergebnisse unserer Studie unterstreichen mit der hohen technischen und klinischen Erfolgsrate das therapeutische Potential endovaskulärer Verfahren im Rahmen der Therapie der CMI. Primäre und sekundäre Patency der behandelten Gefäßabschnitte liegen im Rahmen der publizierten Ergebnisse internationaler Arbeitsgruppen und entsprechen denen der aktuellen Literatur. Die endovaskuläre Therapie kann bei entsprechender Indikationsstellung im Gefäßzentrum/Gefäßboard und in Übereinstimmung mit den Empfehlungen der ACR als Methode der Wahl zur Therapie der CMI vorgeschlagen werden.

10. Literaturverzeichnis

- [1] AbuRahma AF et al. 2003. Angioplasty/Stenting of the superior mesenteric artery and the celiac trunk: early and late outcomes. J Endovasc Ther 6: 1046-1053

- [2] AbuRhama AF et al. 2012. Mesenteric/cealic duplex ultrasound interpretation criteria revisited. J Vasc Surg 55: 428-436

- [3] AbuRhama AF et al. 2012. Duplex velocity criteria for native celiac/superior mesenteric artery stenosis vs in-stent stenosis. J Vasc Surg 55: 730-738

- [4] ACR-American College of Radiology; ACR appropriateness criteria for radiological management of mesenteric ischemia; 2011

- [5] Ahanchi S et al. 2013. Comparative analysis of celiac versus mesenteric artery outcomes after stent angioplasty and stenting. J Vasc Surg 57: 1062-1066

- [6] Appleby Ce et al. 2011. Drug-eluting stents for the treatment of bare metal in-stent restenosis: long-term outcomes in real world practice. EuroIntervention 6: 748-753

- [7] Armstrong PA. 2007. Visceral duplex scanning: evaluation before and after artery intervention for chronic mesenteric ischemia. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 19: 386-392

- [8] Aschenbach et al. 2012. Stenting of stenotic mesenteric arteries for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *VASA* 41:425-431

- [9] Atkins MD et al. 2007. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: A comparative experience. *J Vasc Surg* 45: 1162-1171

- [10] Babu SC et al. 1993. Celiac territory ischemic syndrome in visceral artery occlusion. *Am J Surg* 166: 227-230

- [11] Biebl M et al. 2007. Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia -when to prefer which? *World J Surg* 31:562-568

- [12] Bowersox JC et al. 1991. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 14: 780-786

- [13] Brown DJ et al. 2005. Mesenteric stenting for chronic ischemia. J Vasc Surg 42:268-274

- [14] Chandra et al. 2010. Chronic mesenteric ischemia: how to select patients for invasive treatment. Semin Vasc Surg 23:21-28

- [15] Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia 2016;374: 959–968

- [16] Cho JS et al. 2002. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37year experience. J Vasc Surg 35: 453-460

- [17] Cognet F et al. 2002. Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. Radiographics 22: 863-879

- [18] Daliri A et al. 2010. Endovascular treatment for chronic atherosclerotic occlusive disease: Is stenting superior to balloon angioplasty? VASA 39: 319-324

- [19] Debus et al. 2011. Operative Therapie der chronischen mesenterialen Ischämie. Chirurg 82: 871-879

- [20] Di Mario C et al. 2000. New recipes for in-stent stenosis: cut, grate, roast, or sandwich the neointima? Heart 84: 471-475

- [21] English WP et al. 2004. Chronic visceral ischemia: symptom free survival after open surgical repair. Vasc Endovascular Surg 38: 493-503

- [22] Erben, MD et al. 2018 Improved mortality in treatment of patients with endovascular interventions for chronic mesenteric ischemia. Journal of Vascular Surgery 67/6: 1805-1812

- [23] Fares Alahdab MD 2018, A systematic review and meta-analysis of endovascular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. Journal of Vascular Surgery 67/5: 1598-1605

- [24] Fioole B et al. 2010. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting as first-choice treatment in patients with chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 51: 386-391

- [25] Fleischmann D. 2003. Multiple detector row CT angiography of the renal and mesenteric Vessels. Eur J Radiol 45: 79-87

- [26] Fleming SH et al. 2010. Accuracy of duplex sonography scans after renal artery stenting. J Vasc Surg 52: 953-958
- [27] Furrer et al. 1980. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. Cardiovasc Intervent Radiol 3: 43-44
- [28] Gentile AT et al. 1994. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. Arch Surg 129: 926-932
- [29] Griffith JD. 1956. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. Ann Roy Coll Surg 19: 241-25
- [30] Grilli CJ et al. 2014. Recanalization of chronic total occlusions of the superior mesenteric artery in patients with chronic mesenteric ischemia: technical and clinical outcomes.
Vasc Interv Radiol: doi: 10.1016/j.jvir.2014.07.003
- [31] Haben et al. 2019, Improving midterm results justify the continued use of bare-metal stents for endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. Journal of Vascular Surgery: 1-10

- [32] Hagspiel KD et al. 2002. MR Angiography of the mesenteric vasculature. Radiol Clin North Am 40: 867-886

- [33] Hawkins BM et al. 2011. Endovascular treatment of mesenteric ischemia. Catheterization and Cardiovascular Interventions 78:948-952

- [34] Hodgkiss-Harlow K 2013. Interpretation of visceral duplex scanning: before and after intervention for chronic mesenteric ischemia. Seminars in Vascular Surgery 26: 127-132

- [35] Hogendoorn W et al. 2014. A comparison of open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia in a clinical decision model. J Vasc Surg 1-11

- [36] Horton KM and Fishman EK. 2007. Multidetector CT-Angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. Radio Clin North Am 45: 275-288

- [37] Jeroen J. Kolkman 2017, Diagnosis and treatment of chronic mesenteric ischemia: An update. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 31: 49-57

- [38] Kasirajan et al. 2001. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. J Vasc Surg 33: 63-71

- [39] Keese M et al. 2013. Chronic mesenteric ischemia: time to remember open revascularization. World J Gastroenterol 19: 1333-1337

- [40] Kihara et al. 1999. Risk factors and outcomes following revascularization for chronic mesenteric ischemia. Ann Vasc Surg 13: 37-44

- [41] Kölbel T et al. 2011. Endovaskuläre Therapie der chronisch mesenterialen Ischämie. Chirurg 82: 880-886

- [42] Kruger AJ et al. 2007. Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 46: 941-945

- [43] Laissy JP et al. 2002. MR angiography: noninvasive vascular imaging of the abdomen. Abdom Imaging 27:488-506

- [44] Landis et al. 2005. Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. J Vasc Interv Radiol 16: 1319-1325

- [45] Lee RW et al. 2008. Long-term outcomes of endoluminal therapy for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease. *Ann Vasc Surg* 22: 541-546

- [46] Louisa JD van Dijk et al. 2018 Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *UEGjournal* 7: 179-186

- [47] Mamas MA et al. 2011. A comparison of drug-eluting stents versus bare metal stents in saphenous vein graft PCI outcomes: a meta-analysis. *J Intervent Cardiol* 24: 172-180

- [48] Matsumoto AH et al. 2002. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and long term follow-up. *J Am Coll Surg* 194: 22-31

- [49] Menke J. 2010. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: a systemic review and meta-analysis. *Radiology* 256: 93-101

- [50] Mitchell EL and Moneta GL. 2006. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 18: 175-183

- [51] Oder A et al. 2009. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. Eur Radio 19:24-30

- [52] Oderich GS et al. 2009. Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. J Vasc Surg 49: 1472-1479

- [53] Oderich et al. 2009. Open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: Tabular review of the literature. Ann Vasc Surg 23: 700-712

- [54] Oderich GS et al. 2010. Open surgical treatment for chronic mesenteric ischemia in the endovascular era: when is it necessary and what is the preferred technique? Semin Vasc Surg 23:36-46

- [55] Oderich G et al. 2013. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease. J Vasc Surg 58: 1316-1324

- [56] Olivia IB et al. 2013 ACR Appropriateness Criteria - Imaging of mesenteric ischemia. Abdom Imaging 38:714-719

- [57] Park Wm et al. 2002. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. J Vasc Surg 35: 853-859

- [58] Peck MA et al. 2010. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 51: 140-147

- [59] Pellerito JS et al. 2009. Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. J Ultrasound Med. 28: 641-650

- [60] Piffaretti et al. 2007. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. World J Surg 31: 2416-2421

- [61] Reekers JA. 2009. Is endovascular repair of the celiac trunk and the superior mesenteric artery good enough? In: Brancherau A, Jacobs M (Hrsg) Innovative cardiovascular interventions. Minerva, Turin: 167-171

- [62] Rosenblum JD et al. 1997. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. Surg Clin North Am 77:289-306

- [63] Sadiq I et al. 2014. Use of fractional flow Reserve in the assessment of chronic mesenteric ischemia. *Vase Med* 30: 182-188

- [64] Sarac TP et al. 2008. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 47: 485-491

- [65] Schaefer PJ et al. 2006. Stent placement with the monorail technique for treatment of mesenteric artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 17: 637-643

- [66] Schaefer PJ et al. 2013. Comparison of noninvasive imaging modalities for stenosis grading in mesenteric arteries. *RöFo* 185: 628-634

- [67] Schermerhorn et al. 2009. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg* 50: 341-348

- [68] Schieda N et al. 2013. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur Radiol* 23: 1891-1900

- [69] Schoch et al. 2011. Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: an endovascular approach. *J Am Coll Surg* 212:668-675

- [70] Sharafuddin MJ et al. 2003. Endovascular treatment of coeliac and mesenteric arteries stenosis: applications and results. J Vasc Surg 38: 692-698

- [71] Sharafuddin MJ et al. 2012. Endovascular recanalization of total occlusion of the mesenteric and celiac arteries. J Vasc Surg 55: 1674-1684

- [72] Shih MC and Hagspiel KD. 2007. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part one, role in Diagnostic and differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol 188: 452-461

- [73] Silva JA et al. 2006. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. J Am Coll Cardiol 47:944-950

- [74] Sivamurthy N et al. 2006. Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short term functional outcomes. J Am Coll Surg 202: 859-867

- [75] Stone PA et al. 2011. Ten-year experience with renal artery in-stent stenosis. J Vasc Surg 53:1026-1031

- [76] Tallarita et al. 2011. Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease. J Vasc Surg 54: 1422-1429

- [77] Turba UC et al. 2012. Chronic mesenteric ischemia: 28-year experience of endovascular treatment. Eur Radiol 22: 1372-1384

- [78] Upponi et al. 2013. The role of radiology in the diagnosis and treatment of mesenteric ischemia. Postgrad Med J 89: 165-172

- [79] Van Petersen AS et al. 2014. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. J Vasc Surg 60: 111-119

- [80] Wildermuth S et al. 2005. Multislice Ct in the pre- and post-interventional evaluation of mesenteric perfusion. Eur Radiol 15: 1203-1210

- [81] Wyers MC. 2010. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. Semin Vasc Surg 23: 9-20

- [82] Zeller T et al. 2007. Endovascular therapy of chronic mesenteric ischemia: Eurointervention 2: 444-451

- [83] Zeller T et al. 2007. Treatment of instent stenosis following stent supported renal angioplasty. *Catheter Cardiovasc Intervent* 70: 454-459

- [84] Zeller T and Macharzina R. 2011. Management of chronic mesenteric ischemia. *VASA* 40: 99-107

- [85] Zerbib P et al. 2008. Endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a comparative study. *Langenbecks Arch Surg* 393: 865-870

- [86] Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH, Pinto DS, et al. Trends in treatment and mortality for mesenteric ischemia in the United States from 2000 to 2012. *Ann Vasc Surg* 2017. 42:111-9

11. Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist, ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind, mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Herr Prof. Dr. Steffen Basche, ehemals Chefarzt des Instituts für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, HELIOS-Klinikum Erfurt, Herr Priv.-Doz. Dr. med. habil. René Aschenbach, Universitätsklinikum Jena, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers